

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

617
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

RIOS René

Né le 30 Mai 1927, à GORNAC (Gironde)

présentée et soutenue publiquement le

**LES FORMES ASPHYXIQUES
DE LA LARYNGITE
CHRONIQUE HYPERTROPHIQUE
D'ASPECT PSEUDO-MYXOMATEUX**

Président : Monsieur le Professeur A. AUBIN

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

RIOS René

Né le 30 Mai 1927, à GORNAC (Gironde)

présentée et soutenue publiquement le



**LES FORMES ASPHYXIQUES
DE LA LARYNGITE
CHRONIQUE HYPERTROPHIQUE
D'ASPECT PSEUDO-MYXOMATEUX**

Président : Monsieur le Professeur A. AUBIN

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNÉE 1908

PROF. 13

DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE PARIS

PAR

RIOS RANG

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

présentée et soutenue publiquement le

Digitized by the Internet Archive
in 2026

LES FORMES ASPHYXIQUES

DE LA LARYNGITE

CHRONIQUE HYPERTROPHIQUE

D'ASPECT PSEUDO-MYXOMATEUX

Président : M. le Docteur J. LAFITE

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Laubry (Ch) Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.) Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Mulon (P.) Olivier (E.), Richet (Ch.), Strohl (A.), Tanon, Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	Cordier (G.)
Anatomie Pathologique	Delarue (A.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Bactériologie	Fasquelle (R.)
Biochimie Médicale	Jayle (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	Chailley-Bert (P.)
Biologie Médicale	Fauvert (R.)
Cancérologie Médicale et Sociale	Bernard (J.)
Clinique Carcinologique	Redon (H.)
Clinique de Cardiologie	Mouquin (M.)
Cliniques Chirurgicales :	
(Beaujon	Sicard (A.)
(Cochin	Quénu (J.)
.....(Hôtel-Dieu	Ménégaux (G.)
(Salpêtrière	Moulonguet (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et Orthopédique	Merle d'Aubigné (R.)
Clinique de Chirurgie Cardio-Vasculaire	de Gaudart d'Allaines (F.)
Clinique de chirurgie infantile et Orthopédie	Fèvre (M.)

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire Mathey (J.)
Clinique génétique médicale Lamy (M.)
Clinique Gynécologique Funck-Brentano (P.)
Clinique des maladies cutanées
et Syphilitiques Degos (R.)
Clinique des maladies des enfants. Cathala (J.)
Clinique des Maladies infectieuses Mollaret (P.)
Clinique des maladies mentales et
de l'encéphale Delay (J.)
Clinique des maladies métaboliques Hamburger (J.)
Clinique des maladies du sang Marchal (G.)
Clinique des maladies du système nerveux Alajouanine (T.)
Cliniques (Bichat Justin-Besançon (L.)
Médicales (Broussais De Gennes (L.)
(Cochin Moreau (R.)
(Hôtel-Dieu Bariéty (M.)
Clinique Médicale d'hydro-climatologie thérapeu-
tique Debray (C.)
Clinique Médicale Propédeutique Pasteur-Vallery-Radot (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des
Maladies de la nutrition Boulin (R.)
Clinique de neuro-chirurgie Petit-Dutaillis (D.)
Cliniques obstétricales :
 (Baudelocque Lacomme (M.)
 (Port-Royal Varangot (J.)
 (Tarnier Lantuejoul (P.)
Clinique Ophtalmologique Renard (G.)
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique Aubin (A.)
Clinique de pédiatrie sociale Marie (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie Bernard (E.)
Clinique psychiatrique infantile. Michaux (L.)
Clinique de puériculture Lelong (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale Coste (F.)
Clinique Stomatologique Dechaume (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale Sénèque (J.)
Clinique thérapeutique médicale Lemaire (A.)

Clinique urologique Fey (B.)
 Electro-physiologie médicale Djournio (A.)
 Embryologie Giroud (A.)
 Histoire Médecine & Chirurgie Soulié (P.)
 Histologie Verne (J.)
 Hygiène et clinique de première enfance
 Turpin (R.)
 Hygiène et médecine préventive Joannon (C.)
 Médecine légale Piédelièvre (R.)
 Médecine du Travail Desoille (H.)
 Parasitologie Galliard (H.)
 Pathologie Chirurgicale Couvelaire (R.)
 Pathologie exotique Lavier (G.)
 Pathologie expérimentale et comparée
 Lenègre (J.)
 Pathologie humorale et immunologie expérimentale
 (chaire à titre personnel) Merklen (F.)
 Pathologie Médicale Decourt (J.)
 Pathologie et thérapeutiques générales
 Garcin (J.)
 Pharmacologie et matière médicale Cheymol (J.)
 Physiologie Binet (L.)
 Physique médicale Dognon (A.)
 Radiologie Médicale Desgrez (H.)
 Technique chirurgicale Patel (J.)
 Thérapeutique Brouet (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

MM.
 (Delmas(A.) pr.s.ch.
 (Cabrol(C.)
 Anatomie (Debeyre(J.)
 (Olivier(G.)
 (Gauthier-Villars(Melle)
 Anatomie Pathologique . . . (Busser (F.) pr.s.ch)
 (Gouygou(Ch.)
 (Névot(A;)
 (Christol(D.)
 Bactériologie (Tournier(P.)
 (Barbier(P.)

	{ Ettori(J.) pr.s.ch.
	{ Desgrez(P.)
Biochimie Médicale	{ Polonovski(J.)
	{ Schapira(G.)
Biologie médicale	{ Bourlière(F.)
Dermato-Syphiligraphie ..	{ Duperrat(B.)
Embryologie	{ Tuchmann-Duplessis.
	{ Coujard
Histologie	{ Bulliard(H.) pr.s.ch.
Hydrologie	{ Cornet(A.)
	{ Boyer(J.) pr.s.ch.
Hygiène	{ Deparis(M.) pr.s.ch.
Maladies Infectieuses . .	{ Bastin (R.)
	{ Derobert(L.) pr.s.ch.
Médecine Légale	{ Gaultier(M.)
	{ Hadengue(A.)
Médecine du travail	{ Albahary(C.)
Neuro-Chirurgie	{ David(M.)
Neurologie	{ Lhermitte(F.)
	{ Grasset(J.)
	{ Le Lorier(G.)
	{ Lepage(F.)
Obstétrique	{ Merger(R.)
	{ Morin(P.)
	{ Ravina(J.)
	{ Robey(M.)
	{ Brégeat(P.)
Ophtalmologie	{ Desvignes(P.)
Orthopédie	{ Judet(R.)
	{ Aubry(M.)
Oto-rhino-laryngologie..	{ Maduro(R.)
	{ Brumpt(L.)
Parasitologie	{ Chabaud(A.)
	{ Rudler(J.) pr.s.ch.
	{ Aboulker(P.)
	{ Barcat(J.)
	{ Cauchoix(J.)
Pathologie Chirurgicale:	{ Dubost(C.)
	{ Faurel(J.)
	{ Flabeau(F.)
	{ Germain(A.)
	{ Gosset(J.)
	{ Laurence(G.)
	

	(Lortat-Jacob(J.)
	(Olivier(Cl.)
Pathologie Chirurgicale	(Poilleux(F.)
(suite)	(Thomeret(G.)
	(Verne(J.M.)
Pathologie Expérimentale	(Loeper(J.)
	(Maurice(P.)
	(Haguénau(J.) pr.s.ch.
	(Boudin(G.)
	(Bouvier(J.B.)
	(Bricaire(H.)
	(Brissaud(H.)
	(Castaigne(P.)
	(Conte(M.)
	(Derot(M.)
Pathologie Médicale ...	(Domart(A.)
	(Lamotte(M.)
	(Laroche(C.P.)
	(Macrez(Cl.)
	(Milliez(P.)
	(Péquignot(H.)
	(Rambert(P.)
	(Royer(P.)
	(Thieffry(St.)
	(Turiaf(J.)
	(Wolf fromm(R.)
	(Joseph(R.)
Pédiatrie	(Mozziconacci(P.)
	(Polonovsky(Cl.)
Pharmacologie	(Cheymol(J.) pr.s.ch.
	(Lévy(Melle J.) pr.s.ch.
	(Barjeton(D.) pr.s.ch.
Physiologie	(Parrot(J.) pr.s.ch.
	(Dejours(P.)
	(Djourno. pr.s.ch.
Physique Médicale . . .	(Gougerot(L.) pr.s.ch.
Pneumo-phtisiologie . . .	(Kreis(B.)
	(Baruk
Psychiatrie	(Pichot(P.)
Psychiatrie infantile . .	(Michaux(Z.)
Rhumatologie	(Delbarre(F.)
	(Cernéa(P.)
Stomatologie	(Chaput(Mme A.)

(Chassagne(P.)
Thérapeutique (Perrault(M.)
Urologie Kuss(R.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.
	(Ameline(A.)
	(Huguiet(J.)
Clinique Chirurgicale ..	(Léger(L.)
	(Padovani(P.)
	(Roux(M.)
	(Dreyfus(Gilbert)
Clinique Médicale . . .	(Kourilsky(R.)
Clinique neurologique . .	De Sèze(S.)
Clinique Obstétricale . .	Mayer(M.)
Clinique Ophtalmologique.	Offret(G.)
Clinique Pédiatrique . . .	Laplane(R.)
Clinique Psychiatrique . .	Baruk(H.)

Secrétaire général de la Faculté ... M.MOREL(J.)
Secrétaire Melle CHAINTREUIL.

Conservateur, chargé de la direction M.le Docteur HAHN(A.)
Conservateurs Melles DUMAITRE(P.)
GOINCHON(A-M)
(Mme CONTET(J.),
Bibliothécaires . . . (Melles LAURENT(H.)
(LE NOIR(G.), QUIEVREUX(E)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

qu'ils trouvent ici
l'expression de mon
infinie reconnaissance.

A MA FEMME

A MON FILS

A TOUS MES AMIS.

A Monsieur le Professeur A. AUBIN

Professeur de Clinique
Oto-Rhino-Laryngologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la pré-
sidence de cette thèse.

Hommage très respectueux
et témoignage de gratitude
pour l'enseignement qu'il
nous a dispensé.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur J. BOURDIAL

Laryngologiste de l'Hôpital Beaujon
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui me confia ce travail et
m'accueillit si cordialement
dans son service.

Témoignage de mon admiration
et de mon entier dévouement.

A Monsieur le Docteur Yves LALLEMANT

Laryngologiste-Assistant
des Hôpitaux de Paris

Pour l'aide qu'il m'a constam-
ment apportée.

Hommage de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Robert BOURGEOIS

Laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Qui guida mes premiers pas
dans la Spécialité.

IN MEMORIAM

A Monsieur le Docteur G. LOISEAU

Oto-Rhino-Laryngologiste de
l'Hôpital Laënnec

Pour son enseignement et la
bienveillance qu'il m'a tou-
jours témoignée.

A TOUS MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX
DE BORDEAUX ET DE PARIS.

* * *

INTRODUCTION

S'il est courant d'observer des laryngites chroniques hypertrophiques banales, avec leur cortège habituel de signes fonctionnels, il est peu classique de les voir aboutir à un syndrome asphyxique nécessitant la trachéotomie d'urgence.

C'est à l'occasion d'un tel syndrome, observé dans le Service de notre Maître le Docteur BOURDIAL à l'Hôpital Beaujon, que nous avons décidé d'entreprendre la mise au point de cette question de Pathologie. Cette étude sera faite, d'une part à la lumière de nos observations personnelles, et d'autre part, à l'aide de cas similaires, assez rares d'ailleurs, décrits dans la littérature médicale.

Nous essayerons de préciser la Symptomatologie de cette forme clinique, et surtout de faire le point du problème thérapeutique et pronostique, qui sont ici des problèmes vitaux et non plus simplement fonctionnels, comme dans les formes courantes de laryngite chronique.

DEFINITION

La Laryngite Chronique Hypertrophique est une affection fréquente et bien connue des Laryngologistes. Cependant, il n'est peut-être pas inutile, au début de ces pages, d'en préciser la définition.

Pour J.TARNEAUD : "on entend par laryngite, un état infectieux du Larynx par atteinte microbienne. Le terme de " chronique" signifie qu'à la suite d'une infection aiguë ou d'atteintes subaiguës répétées, l'inflammation persiste. L'enchaînement logique des faits nous montre qu'au niveau des muqueuses, tout processus catarrhal, s'il dure, s'étend, et donne une lésion hypertrophique, puis hyperplasique, du fait que l'inflammation s'est organisée".

Mais quelle place faut-il donner dans cette définition à la forme de Laryngite Chronique Hypertrophique, dite "d'aspect pseudo-myxomateux", qui fait le sujet de notre travail ?

Nous verrons au chapitre de l'Anatomie Pathologique comment, depuis longtemps, on a établi toute la différence qui existe entre la lésion tumorale bien caractérisée histologiquement qu'est le vrai Myxome, et les lésions hypertrophiques d'origine inflammatoire que l'on groupe sous le nom de Pseudo-Myxomes.

Les anciens auteurs croyaient à la grande fréquence du Myxome vrai des cordes vocales, et portaient facilement ce diagnostic, la plupart du temps sur le simple aspect macroscopique des lésions.

Plus tard, des études microscopiques précises montrèrent qu'il n'en était rien. Mais le pli en étant pris, on continua à appeler ces formes "pseudo-myxomateuses".

En réalité, cette appellation, même atténuée, nous paraît encore tout à fait impropre, et nous ne la garderons que pour souscrire à l'Habitude, en précisant toutefois qu'il ne s'agit que de lésions D'ASPECT pseudo-myxomateux.

En effet, cette forme clinique de laryngite chronique, bien que possédant un aspect tout à fait particulier, ainsi qu'une symptomatologie et une évolution propres, ne correspond pas à une entité anatomo-clinique.

Nous montrerons plus loin qu'elle représente simplement un STADE EVOLUTIF de la Laryngite Chronique Inflammatoire non spécifique. Elle répond à un "processus inflammatoire local exsudatif et dégénératif du chorion laryngé sous-muqueux, capable de régression, ou au contraire, d'organisation, suivant l'intensité des désordres qu'il a provoqués" (LALLEMANT, DELARUE, LEROUX-ROBERT).

Nous dirons pour conclure que les lésions de l'affection que nous nous proposons d'étudier sont représentées par un ensemble de néoformations multiples qui, par leur volume et leur nombre même, créent une symptomatologie particulière : dysphonie associée à une dyspnée à tendance asphyxique.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Nous l'avons déjà dit, les cas de laryngite chronique à forme asphyxiante décrits dans la littérature médicale sont peu nombreux.

Deux observations assez récentes ont particulièrement retenu notre attention, par leur similitude avec notre observation personnelle. Mais nous restons persuadés, au terme d'une longue recherche bibliographique, que nombre de cas rapportés, soit comme des tumeurs bénignes du larynx, soit sous le nom de polypes sténosants (Bissiaux) ou de polypose diffuse du larynx d'origine spécifique ou non (Granet), et ayant entraîné des troubles dyspnéiques graves allant jusqu'à l'asphyxie, rentraient dans le cadre des Laryngites Chroniques Hypertrophiques Inflammatoires banales.

La plupart de ces diagnostics étaient d'ailleurs portés sur le simple aspect clinique, sans aucune vérification histologique précise.

Ainsi, en réalité, cette forme asphyxique, quoique peu fréquente, n'est peut-être pas aussi exceptionnelle que le pensaient les auteurs classiques.

Dans les observations qui vont suivre, nous avons volontairement amputé la partie thérapeutique, qui sera reprise à la fin de cette étude dans un chapitre spécial.

OBSERVATION N°I :

Rapportée par M. OMBREDANNE à la Séance du 15 Janvier 1951 de la Société de Laryngologie des H.P, sous le nom de "condylomatose laryngée":

" Il s'agit d'un homme de 42 ans, porteur
 " d'une condylomatose diffuse du larynx, en-
 " traînant une dysphonie, une dyspnée et un
 " tirage progressifs.

A l'Examen Laryngoscopique, les lésions se présen-
 " tent comme des masses rouges, lisses, non
 " ulcérées, envahissant les deux étages glot-
 " tique et sus-glottique du larynx, et leur
 " donnant un aspect bosselé, mamelonné, la
 " muqueuse paraissant infiltrée dans l'épais-
 " seur.
 " La lumière laryngée est très étroite, ce
 " qui explique la gêne respiratoire, et ce-
 " pendant, la mobilité aryténoïdienne est
 " absolument conservée.
 " Il n'y a ni périchondrite, ni adénopathies.

Quelques jours plus tard, une crise aiguë de Dys-
 " pnée Laryngée impose la TRACHEOTOMIE d'ur-
 " gence.

La Thyrotomie pratiquée six mois plus tard montre
 " les lésions macroscopiques suivantes :
 " au niveau de l'hémilarynx gauche, les lé-
 " sions prédominaient sur la Bande Ventricu-
 " laire, la Corde Vocale étant presque in-
 " demne.
 " L'hémilarynx droit était envahi de masses
 " infiltrantes un peu moins volumineuses qu'
 " à gauche, mais intéressant tout l'hémila-
 " rynx depuis la région aryténoïdienne jus-
 " qu'à la corde inclusivement.
 " La sous-glote était libre.

La Biopsie était très difficile, se faisant dans
 " un tissu induré.

L'Examen Histologique a par deux fois donné la mê-
 " me réponse :

- = Etat inflammatoire chronique de la mu-
 queuse, caractérisé par une sclérose mar-
 quée et par une infiltration leucocytaire
 discrète (lympho-plasmocytaire).
 Le revêtement épithélial est épaissi.
- = Aucune preuve de la nature spécifique de
 cette laryngite chronique ne peut être

donnée par l'Histologie.

L'Etiologie de cette condylomatose laryngée reste obscure. Tous les examens sérologiques sont, chez notre malade, restés négatifs, et sa mise au traitement spécifique systématique avec adjonction de magnésie, n'a eu aucun effet sur la reproduction rapide de ses condylomes.

Enfin, l'Evolution de cette maladie est marquée par son caractère récidivant bien connu.

OBSERVATION N°2 :

Rapportée par le Docteur SPRECHER - de Nice - dans le Journal Français d'O.R.L en 1955, sous le nom d'"hyperplasie laryngée d'étiologie inconnue" :

" Le malade est un homme de 55 ans, qui a dans ses antécédents des accès de paludisme, et a fait dix ans auparavant une pleurésie gauche.
 " En 1950, il présente une dysphonie progressive.
 " En Janvier 1951, il entre à l'Hôpital avec une aphonie totale et une DYSPNEE.

L'Examen au miroir laryngé montre une néo-formation bilatérale blanchâtre de type hyperplasique paraissant avoir son origine dans les ventricules, mais remontant aussi sur la bande ventriculaire gauche. Les cordes vocales sont entièrement masquées, et la glotte réduite à une fente presque linéaire.
 " Ces lésions paraissent nettement constituées, ne se rétractant pas sous l'action de l'adrénaline.
 " Le larynx est MOBILE, et il n'y a pas d'adénopathies cervicales.

La Biopsie pratiquée montre que les fragments

" sont constitués par "un infiltrat de nom-
 " breuses cellules inflammatoires, entourant
 " des groupes de tubes glandulaires, ainsi
 " que certains vaisseaux. Cet infiltrat est
 " constitué par des lymphocytes, accompagnés
 " de polynucléaires et d'histiocytes peu nom-
 " breux. Aucun signe de Tuberculose ni de
 " Cancer. Il s'agit d'une Hyperplasie inflam-
 " matoire.

L'Etat Général est bon. On trouve au point de vue
 " pulmonaire des séquelles banales de pleu-
 " résie ancienne, et il n'y a pas de B.K.
 " Le B.W est négatif.
 " La formule sanguine est normale.

A la Thyrotomie Exploratrice imposée par la dys-
 " pnée, on constate que les deux ventricules
 " sont comblés par des néo-formations dures
 " et nettement organisées, non inflammatoi-
 " res et non infiltrantes.

Un nouvel Examen Histologique pratiqué sur les
 " fragments, oriente le diagnostic vers la
 " possibilité d'une transformation maligne
 " lente en épithélioma intermédiaire au dé-
 " but.

Evolution : favorable pendant deux ans. Pas de
 " dyspnée.
 " Mais en 1953, le malade revient avec une
 " dysphagie douloureuse d'apparition rapide,
 " et la dyspnée réapparaît bientôt, obli-
 " geant à faire une nouvelle thyrotomie.
 " La MOBILITE LARYNCEE est si parfaite que
 " le diagnostic de cancer paraît improbable.

Le Laboratoire conclut cette fois à une Hyperpla-
 " sie inflammatoire banale.

Enfin, deux ans plus tard, en 1955, le malade pré-
 " sente à nouveau des crises de suffocation,
 " et meurt au bout de quelques jours.

Un nouvel examen histologique est fait, et la ré-
 " ponse définitive de l'Anatomo-pathologiste
 " est la suivante :

= "... je pense qu'il s'agit définitivement
 " d'une inflammation chronique hyperplasi-
 " que avec intense inflammation du chorion
 " sous-jacent. Pas de mitoses, pas de si-
 " gnes de tuberculose ou de syphilis".

D'ailleurs le Cancer paraît pouvoir être exclu, malgré l'histologie suspecte : la lenteur d'évolution, le caractère non infiltrant et bilatéral des lésions ventriculaires, l'absence de coup de fouet après les traumatismes biopsiques répétés, et surtout la MOBILITE laryngée, sont des arguments péremptoires.

Etiologie : " L'intérêt de cette observation ré-
 " side dans le fait que, même pièce en main,
 " le doute persiste sur l'Etiologie de ces
 " lésions. Dans leur rapport de 1936, REBAT-
 " TU et MOUNIER-KUHN ont assez insisté sur
 " les problèmes posés par certaines formes
 " étiologiques que le laboratoire et la vé-
 " rification anatomique étaient impuissants
 " à résoudre.

OBSERVATION N°3 :

Il s'agit d'un cas que nous avons eu l'oc-
 casion d'étudier à Beaujon, dans le Service
 de notre Maître le Docteur BOURDIAL, et qui
 a été publié par MM. BOURDIAL, LALLEMANT et
 MAGNIEN dans les Annales Oto-Lar. de Juil-
 let-Août 1957.

" Monsieur Pierre H..., âgé de 38 ans, de
 " constitution athlétique, mesurant 1,80 m.
 " et pesant 78 Kgs, faisant le métier de
 " chargeur de camions dans une entreprise de
 " transports, est adressé le 10 Décembre 56
 " dans le Service O.R.L de l'Hôpital Beaujon
 " à des fins diagnostiques et thérapeutiques.
 " Il est à noter que ce malade est un éthy-
 " lique chronique.

" Il est porteur d'une trachéotomie, faite
 " d'urgence dix jours plus tôt, le 1er Déc.
 " à 21h. à l'Hôpital d'Eaubonne, par le Doc-
 " teur Pierre MAGNIEN, mis en présence d'une
 " dyspnée laryngée suffocante aiguë, ne per-
 " mettant aucun délai d'attente.

En réalité, le début des troubles est ancien. Il
 " est difficile à préciser, mais remonte cer-
 " tainement à plus d'un an.
 " Il s'agit d'abord de petits épisodes dys-
 " phoniques, devenant de plus en plus fré-
 " quents, pour aboutir à une dysphonie con-
 " tinue, qui s'aggrave progressivement.
 " Les premiers troubles dyspnéiques sont
 " plus récents et datent de trois mois en-
 " viron.
 " Quatre accidents asphyxiques sont à signa-
 " ler dans cette période de trois mois, dont
 " un la veille du soir de la trachéotomie.
 " Mais le malade ne voulait pas en tenir com-
 " pte. Il était véritablement hanté par
 " l'idée du cancer, dont plusieurs membres
 " de sa famille seraient morts, à un âge cor-
 " respondant au sien. A l'évocation de ce
 " diagnostic possible, l'idée de suicide lui
 " était même venue.
 " C'est donc contraint et forcé par l'inten-
 " sité du dernier épisode dyspnéique qu'il
 " a accepté le principe d'un examen médical
 " dont le verdict n'a pu être que la traché-
 " otomie.

En effet, le malade est porteur d'une dyspnée la-
 " ryngée typique, mais il est relativement
 " calme, et est arrivé dans le Service par
 " ses propres moyens.

L'Examen montre : une salivation abondante,
 un pharynx et voile congestifs
 et infiltrés.

Au Miroir Laryngé, l'aspect défie toute descrip-
 " tion. L'obstruction est totale, l'absence
 " de lumière laryngée est due au serrage des
 " bandes ventriculaires et à la présence de

" masses molles, oedémateuses, se chevauchant
 " dont il est impossible de préciser le siège d'implantation et les contours. Le blocage du vestibule laryngé cache totalement
 " la vue des cordes vocales.

Mais un fait capital est retrouvé à tous les examens. C'est la PARFAITE MOBILITE DES ARYTE-NOIDES.

La Laryngoscopie Directe faite chez le malade
 " bien préparé et d'ailleurs très docile,
 " n'apporte aucun renseignement utile. Elle
 " confirme l'aspect vu au miroir, et pour lequel le terme de "pseudo-myxomateux" nous paraît le plus adapté au point de vue clinique et morphologique.
 " Elle montre également la parfaite mobilité des aryténoïdes.

Les Radiographies du Larynx ne montrent aucune
 " anomalie.

L'Examen Somatique et en particulier pulmonaire,
 " est normal. L'état général est excellent.
 " La formule sanguine révèle une légère leucocytose avec polynucléose. Il y a 6 pour cent d'éosinophiles.
 " Enfin, les réactions sérologiques sont négatives.

Une Thyrotomie exploratrice est alors décidée et
 " faite le 13 Déc. 56. En effet, au décours de ces examens, il nous paraît impensable de tenter un traitement d'exérèse par les voies naturelles.
 " La Biopsie même nous semble aléatoire, et le siège d'un prélèvement très arbitraire.
 " Et pourtant, bien qu'improbable, la suspicion de cancer ne peut être écartée.

La Thyrotomie nous met en présence d'un énorme
 " oedème de toute la muqueuse vestibulaire.
 " Elle permet l'ablation de trois grosses masses pseudo-myxomateuses, ce qui d'ail-

" leurs ne permet pas une filière respira-
 " toire suffisante.
 " La bande ventriculaire droite est très hy-
 " pertrophiée et pseudo-myxomateuse. On s'ab-
 " stient de la réséquer par crainte de créer
 " des synéchies post-opératoires.

L'Examen Histologique des pièces opératoires fait
 " par le Docteur L. ORCEL conclut :

" Ces bourgeons répondent à de volumineux
 pseudo-polypes inflammatoires, recouverts
 d'un épithélium malpighien généralement
 parakératinisant. Le chorion est le siè-
 ge d'un important oedème qui peut expli-
 quer les particularités macroscopiques.
 On note un certain nombre de glandes an-
 nexes présentant un début d'involution,
 ainsi que des infiltrats inflammatoires
 lympho-plasmocytaires."

L'Etiologie exacte de cette affection reste obscu-
 " re, mais l'Histologie montre que, malgré la
 " morphologie pseudo-tumorale, il s'agit d'un
 " processus inflammatoire avec oedème du cho-
 " rion.

° °

Avant toute étude analytique plus
 poussée, on peut déjà tirer de ces observations
 quelques conclusions.

I°- Il n'a pas été possible, dans les cas
 cités, de retrouver une Etiologie spé-
 cifique précise. Mais on a pu successi-
 vement éliminer, tant par la clinique et
 le Laboratoire, que par l'étude de
 l'évolution et de l'Histo-pathologie, le
 cancer, la tuberculose et la syphilis.

D'autre part, le caractère de multipli-
 cité de ces lésions n'évoque pas du tout
 le groupe des tumeurs bénignes du larynx

qui présentent en général un caractère d'unicité.

2°- Les aspects macroscopiques quelque peu différents des lésions constatées dans nos observations, sont expliquées par le fait que nous assistons à des stades plus ou moins avancés dans l'évolution de la Laryngite Chronique inflammatoire hypertrophique. Mais en réalité, les réponses histologiques montrent bien l'unité fondamentale de l'affection, qui ne sort pas du cadre de l'inflammation non spécifique.

3°- Le caractère commun le plus important de ces cas cliniques est assez inhabituel : c'est la DYSPNEE, aboutissant à l'asphyxie, et nécessitant presque toujours la trachéotomie.

D'où l'importance de connaître ces formes rares, aussi bien au point de vue du traitement que du pronostic.

ETUDE CLINIQUE

Nous verrons au chapitre de l'anatomie pathologique que la nature histologique de la laryngite chronique hypertrophique à forme asphyxiante permet de la classer dans l'évolution des laryngites chroniques inflammatoires banales.

Aussi, avant d'aborder la symptomatologie de la forme asphyxiante, allons nous passer en revue les aspects cliniques de la laryngite catarrhale chronique, dont elle n'est qu'un stade évolué.

Au cours de l'étude de ces symptômes usuels, nous envisagerons successivement les Signes Fonctionnels - que nous distinguerons en signes objectifs, phoniques, que l'on peut entendre, et en signes subjectifs, dont se plaindra le malade - puis les Signes Laryngoscopiques, résultats de l'Examen.

LES SYMPTOMES USUELS :

Ils sont bien connus, malgré leur grande variété, et nous ne nous y attarderons pas. Décrire la symptomatologie de chaque forme serait long et fastidieux, et nous nous bornerons à une vue d'ensemble, en précisant quelques points particuliers au sujet de la dysphonie et de la dyspnée.

I.- Les Signes Fonctionnels :

Ils se présentent sous la forme de troubles variés, qui attirent d'abord l'attention du malade et du médecin, mais qui pourront être très différents selon le siège et le volume des lésions.

A) Objectifs : il s'agit avant tout des signes phoniques et respiratoires.

Ce sont eux, en effet, qui amèneront le malade à consulter.

a.- La Dysphonie :

le malade se présente avec un enrrouement ancien, discontinu, qui augmente l'hiver ou au moindre froid. La voix est moins bonne le matin au réveil. Elle est alors couverte, mais à la fin de la journée, elle est devenue rauque et rude.

On sait que la voix normale est définie par trois caractéristiques : le timbre, l'intensité et la hauteur. Les altérations lésionnelles, associées aux perversions fonctionnelles que l'on rencontre dans les laryngites chroniques ont pour conséquence de dénaturer ces qualités de la voix.

C'est l'altération du TIMBRE qui constitue l'enrouement (TARNEAUD).

Les différentes variétés d'enrouement sont devenues classiques. Nous rappellerons simplement que contrairement aux affections qui s'opposent à l'affrontement des cordes vocales (parésies) et qui donnent une voix voilée, éteinte ou soufflée, la laryngite hypertrophique donne un timbre rude ou rauque.

Il s'agit là d'une "sonorité de remplacement" particulière (TARNEAUD), qui s'entend quand un effort exagéré est imposé à la voix.

Dans certains cas, on peut voir les bandes ventriculaires avancer sur la ligne médiane et se substituer en quelque sorte aux cordes vocales. On a alors la voix "des bandes ventriculaires" dont le timbre est assourdi et pauvre, et la sonorité étouffée.

Ces altérations vocales, d'abord intermittentes, finissent par être continues.

b.- La Dyspnée :

Classiquement, les troubles respiratoires rencontrés dans la laryngite chronique attirent peu l'attention. En effet, les lésions obstructives de la glotte se constituent progressivement, et sont en général bien tolérées.

Mais à partir d'un certain stade, on peut voir apparaître une dyspnée qui s'objective en donnant à chaque inspiration le bruit caractéristique de "clapet". Ce bruit correspond aux masses hypertrophiques aspirées et refoulées à chaque temps de la respiration.

L'occlusion glottique se fait en général en inspiration, la plupart des lésions se trouvant au dessus des cordes vocales.

Dans le cas de la laryngite pseudo-myxomateuse siégeant sur les cordes vocales, on peut observer le "bruit de drapeau" perçu à distance.

Enfin, nous verrons plus loin, à propos de la forme asphyxique, que l'on peut voir des troubles respiratoires plus inquiétants, et parfois dramatiques.

Disons pour conclure que la gêne respiratoire est éminemment variable selon le siège et le volume des lésions, et selon le stade évolutif de la maladie.

c.- La Toux :

Symptôme rare et mineur, relevant plutôt d'une bronchite chronique concomitante. Parfois, cependant, le malade ressent brusquement une sensation de picotement laryngé qui détermine une quinte de toux très pénible, avec cyanose.

Le plus souvent, ce symptôme est remplacé par le Hemmage ou "raclement", qui peut être volontaire, dans le but de chasser les sécrétions, ou réflexe, véritable "tic laryngien", déclenché par la présence de mucosités.

Il est classique de dire que si l'inflammation laryngée déclenche la toux, celle-ci à son tour entretient la congestion, dans un véritable cercle vicieux.

B) Subjectifs : ce sont des signes accessoires, mais qui méritent cependant d'être signalés.

La douleur locale est nulle, mais les malades signalent souvent des sensations d'irritation qu'ils comparent à une piquûre, une brûlure, un chatouillement, ou simple impression de sécheresse. Parfois sensation de corps étranger, de quelque chose de "gros dans la gorge", plus en rapport avec l'irritation locale qu'avec le volume réel des lésions.

L'existence d'une gêne mécanique de la déglutition, parfois signalée, paraît incertaine, et difficilement expliquée, même par des lésions très volumineuses.

Il n'y a pas de signes généraux.

II.- Les Signes Laryngoscopiques :

Ce sont les signes objectifs apportés par l'examen: soit en Laryngoscopie INDIRECTE, soit en Laryngoscopie DIRECTE.

On observera quatre symptômes majeurs : congestion, hypersécrétion, hypertrophie ou hyperplasie, et myopathies.

I°) La Congestion :

Se traduit par une teinte rouge sombre d'intensité variable, surtout au niveau de l'épiglotte, du vestibule, et des bandes ventriculaires. Les cordes vocales, souvent rouges, sont parfois grisâtres et dépolies. Leur état n'est pas en rapport constant avec celui des autres régions du larynx.

Ces altérations sont plus ou moins accentuées sur un côté, mais toujours bilatérales.

2°) L'Hypersécrétion :

Mucosités plus ou moins abondantes, fournies par les glandes de la muqueuse laryngée. De caractère muqueux, elles forment des traînées collantes ou des amas grisâtres.

3°) L'Hypertrophie :

C'est une conséquence de l'inflammation. Elle peut être circonscrite ou diffuse :

a) Circonsrite : en accord avec RUAULT, nous rattacherons à ce groupe certaines lésions d'origine inflammatoire qui semblent devoir être distraites du groupe artificiel des tumeurs, en particulier les diverses productions décrites sous le nom de Polypes du Larynx (RUAULT).

" Les polypes muqueux, qui, comme les polypes fibreux, siègent de préférence sur les cordes vocales, peuvent être pédiculés, sessiles ou fusiformes, doublant alors le bord libre de la corde vocale d'un bourrelet d'apparence oedémateuse qui occupe une longueur variable. Ils présentent d'ordinaire l'aspect gélatiniforme des polypes muqueux du nez. RENAULT de Lyon, les appelle pseudo-myxomes" (RUAULT).

Dans ce cas, les cordes vocales sont rem-
" placées par des masses molles, tremblottantes,
" translucides, allongées dans le sens antéro-
" postérieur, attachées par leur bord externe à
" la paroi latérale du larynx, et qui viennent
" par leur bord interne, libre, ballotter dans
" la lumière laryngée. Pendant la phonation, ces
" masses viennent s'accoler l'une contre l'autre.
" Cet aspect est fixe et ne varie guère d'un jour
" à l'autre. Cependant, au cours de certaines
" poussées congestives, la dimension des masses
" pseudo-myxomateuses augmente quelque peu, et

" la muqueuse qui les recouvre prend une teinte rosée.

" Le reste du larynx peut être d'apparence normale; parfois cependant, on note une hypertrophie des bandes ventriculaires". (MOULONGUET & GIRAUD).

Il faut encore citer dans ces formes circonscrites, les nodules et la pachydermie du type VIRCHOW (apophysaire, interaryténoïdienne, etc...). Dans ce dernier cas, les lésions qui siègent à la partie postérieure des cordes vocales finissent par envahir la région inter-aryténoïdienne, sous forme de bosselures rougeâtres ou blanchâtres, ou de végétations villeuses ou polypoïdes.

Il s'agirait plutôt ici de formes hyperplasiques.

Il est une autre hyperplasie conjonctivale souvent observée au niveau des ventricules : c'est la "pseudo-éversion ventriculaire", bien connue, d'origine inflammatoire.

b) Diffuse : " ce sont là des formes tardives répondant à une laryngite catarrhale chronique accentuée et ancienne, dans laquelle la tuméfaction permanente et diffuse de la muqueuse a fini par prendre le pas sur les troubles sécrétoires." (RUAULT)

Ces formes sont caractérisées par l'envahissement du larynx en surface, les lésions ayant un point de départ variable. Elles s'opposent au groupe des polypes (lésions circonscrites) qui s'accroissent par augmentation de leur propre volume.

C'est parmi ces hypertrophies diffuses, nous le verrons plus loin, que se rencontrent les formes asphyxiques.

Enfin, on peut voir chez l'adulte, dans les atteintes inflammatoires anciennes du larynx,

une hypertrophie molle sous-glottique faisant corps avec celle des cordes vocales.

4°) Les Myopathies ou Parésies musculaires :

Nous citerons simplement ces phénomènes qui sortent un peu du cadre de notre étude : aux lésions de la muqueuse peut s'ajouter une parésie, puis une atrophie des muscles sous-jacents notamment du muscle thyro-aryténoïdien.

Ces altérations musculaires n'ont d'incidence que sur la phonation.

LA FORME ASPHYXIQUE :

Cette forme clinique se situe dans l'évolution des laryngites chroniques inflammatoires. Ce n'est pas autre chose cliniquement qu'une laryngite chronique plus ou moins ancienne, à laquelle se trouve brusquement surajouté ce seul symptôme : la DYS-PNEE LARYNGEE, intense et dramatique.

Donc, toute la symptomatologie que nous venons de décrire reste valable pour la forme asphyxique, et nous n'y reviendrons pas.

Nous nous bornerons à décrire les nouveaux signes fonctionnels et d'examen qui vont apparaître.

A.) Signes Fonctionnels :

1°- La Dysphonie :

Subit peu de changements, mais pour certains auteurs, la voix devient plus "grasse" qu'enrouée. Le timbre rauque s'étouffe, probablement à la suite de l'hypertrophie et du serrage des bandes ventriculaires.

2°- La Dyspnée :

Il ne s'agit plus alors du simple bruit de drapeau, mais de troubles respiratoires très importants allant jusqu'à l'asphyxie.

Cette dyspnée apparaît en général par crises successives : c'est parfois une dyspnée d'effort, ou de position, ou un spasme glottique surajouté. Ces troubles effraient le malade, et, si ce n'est déjà fait, peuvent l'amener à consulter.

Mais tout peut rentrer dans l'ordre, pendant quelques temps, en attendant que cet équilibre respiratoire si fragile soit à nouveau rompu.

En l'absence de tout traitement, l'affection continue d'évoluer, pour aboutir enfin à la grande crise asphyxique. C'est d'abord une dyspnée inspiratoire, puis aux deux temps de la respiration. Il s'y associe un tirage sus et sous-sternal, intercostal, avec bruit de cornage inspiratoire.

La sanction thérapeutique ne peut plus être alors, en face de ce syndrome dramatique, que la TRACHEOTOMIE d'urgence.

B.) Signes Laryngoscopiques :

A ce stade, on peut tout voir.

L'aspect dépend essentiellement du stade évolutif de la maladie.

RUAULT nous dit en parlant de la laryngite chronique hypertrophique :

- " ... enfin, dans les cas les plus intenses,
- " toutes ces altérations se présentent à
- " leur degré le plus élevé dans toutes les
- " parties du larynx. L'épaississement de la
- " muqueuse ne fait guère défaut. L'épiglotte
- " peut être déformée au point de rendre
- " l'examen difficile, les replis ary-épi-
- " glottiques sont très épaissis. Les bandes

" ventriculaires sont élargies au point de recouvrir les cordes vocales. Dans certains cas, la tuméfaction amène une DYPNEE pouvant aller jusqu'au cornage".

I- Aspect des Lésions :

Les altérations de la muqueuse se présentent comme des masses de coloration blanche ou grisâtre, translucides, de consistance molle, oedémateuse, rappelant la classique "vessie natoratoire", et se chevauchant. Au cours des poussées inflammatoires on a pu voir ces lésions prendre une teinte rosée, ou même rouge plus ou moins vif.

Le nombre, le volume et la localisation de ces masses est absolument variable. La muqueuse prend un aspect bosselé, mamelonné, assez caractéristique.

On n'a jamais noté la présence d'ulcérations.

Ces lésions sont depuis longtemps décrites sous le nom d'"aspect PSEUDO-MYXOMATEUX".

A défaut d'un terme plus précis histologiquement, celui-ci nous paraît tout à fait adapté à l'aspect macroscopique.

OMBREDANNE a donné a ces lésions le nom de CONDYLOMES, par analogie avec les condylomes de nature spécifique.

2- Localisation des Lésions :

a) Dans l'étage sus-glottique :

C'est là qu'elles sont les plus importantes et les plus nombreuses, atteignant toutes les parties du vestibule et de la couronne laryngée. Il est souvent très difficile de préciser par la laryngoscopie leur siège d'implantation.

Au niveau du ventricule, elles réalisent souvent l'aspect de l'éversion ventriculaire. Les bandes ventriculaires sont elles aussi très hypertrophiées et infiltrées d'oedème.

b) A l'étage Glottique :

Les cordes vocales semblent remplacées par les masses pseudo-myxomateuses, tremblotantes, translucides, oedémateuses que nous avons déjà décrites.

c) Dans l'étage sous-glottique :

Nous n'avons pas observé personnellement de lésions pseudo-myxomateuses sous-glottiques. Mais RUAULT nous dit que chez un de ses malades qui avait dû être trachéotomisé, l'examen au miroir montrait trois bourrelets sous-glottiques, deux latéraux et un postérieur : il s'agissait de phénomènes inflammatoires banaux.

En Conclusion : Il s'agit de lésions polymorphes dont l'aspect est variable selon le stade évolutif de la maladie.

L'unité est réalisée cliniquement par le syndrome asphyxique, et histologiquement par la notion d'inflammation non spécifique.

Enfin, un fait capital est toujours retrouvé : c'est la PARFAITE MOBILITE DES ARYTE-NOIDES, malgré le blocage apparent de la fente glottique par les lésions.

EVOLUTION - PRONOSTIC - COMPLICATIONS :

1°- La Laryngite Chronique Hypertrophique est une affection assez peu évolutive. Cependant, les rares formes ASPHYXIQUES surviennent au cours d'une poussée inflammatoire, dont nous essayerons de préciser la cause à l'Etiologie.

2°- Au cours d'une de ces poussées, elle peut, malgré ses caractères de bénignité, prendre une allure dramatique, le syndrome asphyxique ne permettant pas d'autre issue que la trachéotomie.

Le problème vital est alors résolu, mais quel est l'avenir de ces malades ?

Le Pronostic Respiratoire est assez bon, à la condition de dilater ou de recalibrer rapidement la filière glottique pour pouvoir décanuler le malade. Mais il reste assombri par la possibilité de nouvelles poussées inflammatoires, qui peuvent amener à nouveau la reprise du syndrome asphyxique.

Le Pronostic vocal reste médiocre, car de toute façon, la statique laryngée demeure à jamais compromise.

Le Pronostic Vital, momentanément transformé par la trachéotomie, est lié à la possibilité d'une transformation maligne.

Il est hors de doute que la laryngite chronique fait "le lit du cancer", et de nombreux exemples en ont été cités dans la littérature.

C'est probablement ce qui s'est produit dans notre observation N°2.

La Cancérisation Secondaire semble donc être la seule complication importante. En tout cas, les lésions ne dépassent pas le chorion sous-muqueux, et on n'observe jamais, en particulier, de lésions ostéo-cartilagineuses.

DIAGNOSTIC :

Le Diagnostic Positif repose sur l'examen clinique et anatomo-pathologique.

En présence d'un syndrome asphyxique, il est d'abord nécessaire de procéder à l'examen laryngoscopique indirect, complété si nécessaire par la laryngoscopie directe.

Les lésions d'aspect pseudo-myxomateux sont parfois assez caractéristiques par elles-mêmes pour permettre un diagnostic d'emblée.

Le plus souvent, le diagnostic se fait avec l'aide de l'Histo-Pathologiste. Le prélèvement des fragments biopsiques pourra être fait par les voies naturelles, en laryngoscopie indirecte, ou mieux, puisque le malade est trachéotomisé, par thyrotomie qui permettra en même temps un nettoyage laryngé et un prélèvement en profondeur.

Le Diagnostic Différentiel est à faire avec les affections de la grande triade laryngée Syphilis, Tuberculose et Cancer.

A) Avec la Laryngite Syphilitique :

Rarement avec la syphilis secondaire, qui ne donne qu'exceptionnellement des troubles respiratoires, et seulement sous sa forme hypertrophique, infiltrante ou condylomateuse. Par contre, dans la syphilis tertiaire, c'est la dyspnée qui domine la clinique, donnant fréquemment lieu à des troubles asphyxiques intenses nécessitant la trachéotomie d'urgence.

On pourra alors discuter :

- Le Syphilome diffus, représenté par une infiltration diffuse de tout le larynx. Mais la présence de douleurs, et surtout d'ulcérations sales accompagnées de sécrétions muco-purulentes, oriente le diagnostic.
- La Forme Végétante, hyperplasique, mais exceptionnelle, qui détermine des lésions polypoïdes avec infiltration de la muqueuse et de la sous-muqueuse, siégeant en particulier dans la région sous-glottique.

Dans une observation de G. WORMS et LIEUX, on trouve, chez un syphilitique avéré, des lésions laryngées "d'infiltration hypertrophique de tout le vestibule, associée à des masses volumineuses d'apparence hyaline et transparente, molles et gélatineuses, grisâtres, rappelant les polypes dits "myxomateux" des fosses nasales. Ces lésions sont sus-glottiques, et une masse im-

portante semble sortir du ventricule de Morgagni".

Mais dans cette observation, l'histologie montre la présence de lésions inflammatoires, si bien que l'on peut se demander s'il ne s'agissait pas d'une forme asphyxique de laryngite chronique développée sur un terrain syphilitique.

Dans ces formes, le diagnostic de syphilis sera évoqué par l'interrogatoire, l'examen des autres localisations O.R.L, l'examen général, la Radiographie, et les réactions sérologiques.

A ce sujet, il faut noter que la sérologie peut être discutée et qu'elle est parfois négative chez des syphilitiques avérés.

Noter aussi l'importance du test de Nelson.

B) Avec la Laryngite Tuberculeuse :

La dyspnée laryngée vraie est rare au cours des laryngites tuberculeuses. Lorsqu'elle existe, elle est due à une obstruction mécanique causée par des polypes, des végétations, des lésions proliférantes massives. Surtout, elle peut être due à un oedème épiglottique et aryténoïdien, ou à une périchondrite avec chémosis de la muqueuse.

C'est la forme dyspnéique.

- Cependant, le mauvais état général du malade, l'examen pulmonaire - révélateur d'une tuberculose évolutive -, l'apparition de la dysphagie,
- et à l'examen, le larynx sale, l'unilatéralité, la localisation postérieure, la couleur de l'infiltration, les ulcérations caractéristiques, orienteront le diagnostic.

Celui-ci sera confirmé par le laboratoire : biopsie et examen anatomo-pathologique, recherche des BK dans les crachats, inoculation au cobaye ...

Enfin, il ne faut pas négliger la Radiographie du Larynx, et au besoin les tomographies.

Dans la forme tumorale, ou fibro-tuberculome, on peut voir dans certaines localisations des troubles respiratoires. Mais, la lésion envahissante est unilatérale, elle immobilise l'hémi-larynx correspondant, avant de s'étendre au côté opposé pour obstruer complètement la glotte et nécessiter souvent une trachéotomie.

Cette forme est d'un diagnostic d'autant plus difficile que l'évolution est très lente, les signes fonctionnels discrets, l'état général satisfaisant. Mais, s'il n'y a jamais d'ulcérations de la muqueuse, on peut observer par contre un envahissement des cartilages et des tissus périlaryngés.

C) Avec le Cancer du Larynx :

Le diagnostic de la bénignité des lésions inflammatoires banales aboutissant à l'asphyxie est souvent délicat.

En effet, il est déjà difficile, au milieu de ces masses infiltrantes et oedémateuses, de retrouver le point de départ des lésions, et la biopsie, trop superficielle, n'est pas probante en cas de résultat négatif.

Le signe différentiel le plus important est certainement la mobilité parfaite des aryténoïdes, déjà signalée.

D'autre part, la bilatéralité des lésions, l'absence d'adénopathies, la conservation d'un bon état général, l'absence de saignement au contact, de dureté des lésions, et l'évolution, imposent le diagnostic de bénignité.

Enfin, il ne faut pas négliger la Biopsie et la Radiographie du larynx, qui apportent des éléments importants de diagnostic.

A propos de ce diagnostic différentiel rappelons l'observation historique de VIRCHOW au sujet de l'Empereur Frédéric III : une première biopsie n'avait pas montré de signes de malignité, et on avait porté le diagnostic de laryngi-

te hypertrophique inflammatoire. Mais GERHARDT, sur le simple défaut de mobilité d'une corde, proposa le diagnostic de cancer, qui fut confirmé par l'évolution.

Nous terminerons en disant que toute laryngite chronique hyperplasique peut subir une dégénérescence maligne, et qu'une surveillance stricte des malades "guéris" est de rigueur.

C'est une notion qu'il ne faut jamais oublier.

D) Enfin, le diagnostic peut se poser, en dehors des trois grandes affections que nous venons de voir, avec l'oedème du larynx.

- a) Oedème infectieux primitif, avec sa dysphagie, sa toux pénible, sa voix peu altérée et son aspect laryngoscopique bien particulier. Il s'agit d'un oedème rosé, gélatineux, plus mou que le pseudo-myxome, et ses localisations sont classiques.
- b) Oedème infectieux secondaire : on découvre alors une cause infectieuse aiguë ou chronique, ou un traumatisme évident (brûlure, corps étranger, fracture,...)
- c) Oedèmes non infectieux, d'origine toxique ou angio-neurotique, dont le diagnostic se fait par l'interrogatoire et l'évolution.

En Conclusion : disons que le seul diagnostic important qui reste à discuter est celui de CANCER.

Rappelons que le signe majeur est constitué par la diminution de mobilité des cordes, signe qui prendra toute sa valeur en cas de transformation maligne progressive

Pour terminer ce chapitre consacré à la Clinique des Laryngites Chroniques Asphyxiques, il convient de rappeler encore une fois que ces formes rentrent dans la grande famille des Laryngites Chroniques Hypertrophiques banales, dont elles représentent un degré très évolué.

Essayons de voir rapidement de quelle façon on en est arrivé aujourd'hui à cette classification clinique simple, à partir de théories plus ou moins compliquées exprimées jusqu'à ce jour par les nombreux auteurs qui se sont attachés à l'étude de cette affection.

Ce sera notre HISTORIQUE, et en même temps notre hommage à tous les chercheurs qui se sont succédés à cette tâche.

Les anciens auteurs ont cru à la grande fréquence des tumeurs bénignes du larynx, et en particulier du "myxome" :

- En 1876, FAUVEL, dans son "Traité pratique des Maladies du Larynx" écrit que les myxomes sont les tumeurs bénignes les plus fréquentes après les papillomes.
- En 1886, MOURE publie une observation de "myxome" double simulant un oedème des cordes vocales.
- VIRCHOW individualise en 1887 la pachydermie hypertrophique des cordes vocales.
- ALEXANDER, en 1898, dans une étude microscopique des tumeurs bénignes du larynx, montre qu'il existe une dégénérescence hyaline dans les polypes dégénérés, à début dans les parois des vaisseaux, avec imbibition séreuse.
- En 1904, SCHIFFERS de son côté compare les "myxomes" aux fibromes oedémateux, gélatineux.

Il faut attendre RUAULT en 1904, dans son "Rapport sur les Laryngites Chroniques non Spécifiques" pour voir disparaître le terme de myxome, remplacé par celui de pseudo-myxome, et voir classer ces lésions dans le groupe des laryngites chroniques inflammatoires banales.

- GAREL en 1921, dans sa publication sur les Laryngites Chroniques adopte un point de vue semblable.
- GRANET en 1930, publie une observation de "polypose diffuse" du larynx, à tendance asphyxique, non spécifique, et qui semble bien être d'origine inflammatoire.

En 1931, MAYOUX précise, dans un travail sur les "tumeurs laryngées d'origine inflammatoire" qu'il faut abandonner les termes en "ome", qui consacrent une double erreur : 1°- l'idée de tumeur, 2°- la classification purement morphologique, sans valeur réelle.

Il propose une classification Etiologique.

- DVORETZKY en 1935, consacre sa thèse à l'étiopathogénie de ces lésions : il en déduit qu'il s'agit d'altérations traumatiques, suivies d'une inflammation.
- BISIAUX en 1937, publie un cas de polypes sténosants du larynx, qui se rapproche de nos observations.
- R.MAYOUX, en 1939, dans sa "genèse des polypes de la glotte", conclut à une étiologie traumatique devant l'importance des phénomènes vasculaires.

Toujours en 1939, rappelons la remarquable monographie de MM. LALLEMANT, DELARUE et LEROUX-ROBERT, dans laquelle les auteurs affirment l'unité histologique des polypes du larynx, et précisent qu'il ne s'agit pas de tumeurs, mais d'un processus inflammatoire local exsudatif et dégénératif du chorion laryngé sous-muqueux.

- MOULONGUET et GIRAUD, en 1943, font une

mise au point de la laryngite pseudo-myxomateuse localisée aux seules cordes vocales.

- La question est reprise en 1944, par CLIN dans sa thèse : il conclut à des lésions inflammatoires sans rapports avec le myxome vrai. Cependant, il ne cite pas de formes asphyxiques.

Il reste à signaler les trois observations déjà citées : celle d'OMBREDANNE et de SPRECHER, en 1951 et 1955, et celle, tout à fait caractéristique de BOURDIAL et LALLEMANT en 1957.

° ° °

Après ce bref Historique, on peut dire, à la lumière de nos connaissances actuelles, que très certainement, bien des "myxomes" des anciens auteurs étaient des laryngites hypertrophiques banales méconnues, en l'absence de tout examen histologique, et que certaines formes asphyxiques classées par erreur dans les "tumeurs bénignes", étaient en réalité d'origine inflammatoire.

Ceci laisse penser que les formes asphyxiques de la Laryngite Chronique d'aspect pseudo-myxomateux sont peut-être moins exceptionnelles qu'on ne l'a dit.

° ° °

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE

Avant d'aborder l'Etiologie de la laryngite d'aspect "pseudo-myxomateux", il est logique d'en faire l'étude Anatomopathologique, dont les résultats nous permettront précisément la recherche rationnelle des causes et de la pathogénie.

Après l'étude analytique des faits histologiques, nous essaierons avec LALLEMANT, DELARUE et LEROUX-ROBERT d'en faire la classification.

Nous verrons alors comment on peut trouver un facteur commun biologique et histologique à des formes de laryngite chronique d'apparence clinique très différente.

La laryngite chronique frappe presque exclusivement le chorion sous-muqueux et la muqueuse laryngée. Il nous a donc semblé utile de rappeler brièvement, en tête de ce chapitre, la constitution histologique normale de cette muqueuse.

HISTOLOGIE NORMALE DU LARYNX :

Cet organe, nous le savons, est constitué par un squelette de soutien et une muqueuse. Celle-ci est fixée au squelette cartilagineux par une membrane conjunctivo-élastique.

La Muqueuse Laryngée :

est constituée par un épithélium, un chorion, des glandes et des amas lymphoïdes.

- a) L'EPITHELIUM : d'origine ectodermique, il est, dans son ensemble, CYLINDRIQUE CILIE,

analogue à l'épithélium de la trachée et des bronches. Mais il n'est pas uniforme sur toute l'étendue du larynx, et l'on observe en certains points le passage à un épithélium MALPIGHIEN.

Il est à noter que chez le fœtus, le larynx est entièrement recouvert d'un épithélium cylindrique stratifié. Quelques jours avant la naissance apparaît sur le bord lingual de l'épiglotte et sur le bord libre des cordes vocales, un épithélium pavimenteux stratifié recouvrant un chorion. Puis, cet épithélium pavimenteux stratifié s'élargit et s'épaissit au niveau des cordes vocales, sur les bords de l'épiglotte, sur la face interne des cartilages aryténoïdes et des replis aryténo-épiglottiques. On le retrouve sur la face postérieure de l'épiglotte, ainsi que sur les bandes ventriculaires, et même recouvrant chez le vieillard le ventricule de Morgagni.

C'est sur le bord libre des cordes vocales que cet épithélium pavimenteux atteint son développement maximum (caractères épidermiques francs). Bien entendu, le passage entre ces deux variétés d'épithélium se fait progressivement.

- b) LE CHORION : ou derme, sur lequel repose l'épithélium, est formé par des éléments du tissu conjonctif, les fibres élastiques étant particulièrement abondantes, surtout dans la couche profonde. Au niveau des cordes vocales, ces fibres élastiques constituent un ligament fibro-élastique, thyro-aryténoïdien.

Ce chorion est lisse dans les zones recouvertes par l'épithélium cylindrique. Il en est séparé par une basale nette. Par contre, il présente des papilles sous les plages d'épithélium pavimenteux stratifié et la basale peut manquer dans ces régions. Ces papilles du chorion, dont on a

signalé l'analogie avec les crêtes papillaires du derme cutané (COYNE, CORNIL et RANVIER), sont plus nombreuses au niveau du bord libre des cordes vocales et atteignent leur hauteur maxima à la partie moyenne de la corde.

La partie superficielle du chorion proche de la membrane basale, est constituée par un tissu réticulé siège d'une inflammation lymphoïde diffuse, qui en certains endroits, comme la région des ventricules de Morgagni et la face postérieure de l'épiglotte, forme de véritables amas, ou follicules clos, rappelant les follicules lymphatiques.

En particulier, leur accumulation dans la région du ventricule a été considérée par FRAENKEL comme une amygdale laryngée.

Il y aurait également des formations lymphoïdes dans la région de la commissure antérieure, au niveau de l'insertion des cordes vocales sur l'épiglotte et au dessous de cette commissure.

Ce Chorion présente des zones d'inégale adhérence et laxité, dont la topographie règle l'apparition des oedèmes laryngés. Mais nous verrons qu'il en va tout autrement lorsqu'il s'agit de laryngite chronique hypertrophique, dont les lésions siègent souvent sur les zones très adhérentes, (cordes vocales inférieures, en particulier).

- c) LES GLANDES : situées dans les couches profondes du chorion, elles sont du type des glandes mixtes séro-muqueuses. Ce sont des glandes tubulo-alvéolaires ramifiées (MAZARSKI), avec canal excréteur parfois ampullaire, tapissé par une rangée de cellules cylindriques basses (BOUIN).

Elles prédominent au niveau des bandes ventriculaires, à la partie inférieure de l'épiglotte, dans la région inter-

aryténoïdienne, dans la région sous-glottique et sur les replis ary-épiglottiques

En ce qui concerne les cordes, elles renfermeraient aussi des glandes dont le canal excréteur vient s'ouvrir par un trajet oblique sur les deux faces des cordes, à l'exception du bord libre, où l'adhérence entre épithélium et ligament vocal est intime.

ANALYSE HISTOLOGIQUE :

L'étude anatomo-pathologique qui va suivre a été faite sur des polypes, choisis comme type de la lésion inflammatoire laryngée.

L'histologie des autres lésions de laryngite chronique confirme le bien-fondé de ce choix, et montre que les faits histologiques eux-mêmes, ainsi que leur succession, sont toujours identiques dans les laryngites inflammatoires, bien qu'il y ait souvent prédominance d'un symptôme.

Nous nous inspirerons dans cette étude des travaux de J.DVORETZKY et de la publication de LALLEMANT, DELARUE, LEROUX-ROBERT. Notre description commencera par l'étude des faits histologiques, nous verrons ensuite les formes avec prédominance d'un signe, et enfin, avec l'histogénèse, nous ferons la synthèse de ce chapitre.

I°- Les Faits Histologiques :

A) Les phénomènes vasculaires :

Il y a un soulèvement localisé de l'épithélium par un processus vasculaire : il s'agit d'un paquet de capillaires ectasiés, dilatés, réalisant une congestion limitée. Ces lacunes vasculaires sont de dimension variables, et leur paroi est toujours très mince. Elles réalisent un véritable aspect angiomateux.

On peut encore voir des suffusions hémorragiques, ou caillots sous-muqueux, formant un peloton fibrineux au centre du polype.

Parfois, le peloton vasculaire dilaté est entouré d'oedème et de suffusions hémorragiques. Ces vaisseaux sont altérés, et certains sont le siège d'une thrombose.

B) L'Oedème sous-muqueux :

Autour des ectasies vasculaires, les éléments du tissu conjonctif sont dissociés, dilacérés, même, par une transsudation séreuse brusque parfois si importante qu'elle forme de véritables lacs d'exsudat séro-albumineux; cette boule d'oedème soulève un épithélium aminci, dont elle reste le plus souvent séparée par quelques strates de fibres conjonctives fortement tassées contre lui.

Le reste du stroma conjonctif apparaît réduit à quelques fibres dissociées, aréolaires, déchirées par places, limitant entre elles des plages acidophiles ayant l'aspect de la substance hyaline.

On est frappé par l'aspect de ce tissu conjonctif, lâche, vacuolaire, associé à la dégénérescence fibrinoïde.

C) L'Infiltration Cellulaire :

Il s'agit d'une inflammation lente : l'infiltration cellulaire apparaît très réduite, sous forme de rares éléments inflammatoires du type lymphocytes, plasmocytes ou polynucléaires. Elle est assez strictement localisée à la périphérie, sous l'épithélium, et autour des vaisseaux. On observe parfois quelques macrophages bourrés de pigment ocre.

Bien entendu, si le processus inflammatoire est plus intense, les éléments cellulaires sont plus nombreux entre les mailles du tissu

conjonctif oedématié.

Dans les formes très évoluées, on pourra voir des cellules étoilées, avec prolongements anastomosés, protoplasme basophile, noyau très colorable, mitoses fréquentes. Il y a peu de fibres et quelques lymphocytes. Il s'agit de tissu conjonctif embryonnaire : l'inflammation est terminée, l'hyperplasie commence.

D) Les Lésions de la Muqueuse :

La muqueuse laryngée n'est jamais interrompue, mais elle est toujours altérée. L'épithélium de revêtement est en général très aminci, formant une bande régulière, uniforme, limitée à deux ou trois assises de cellules Malpighiennes, aplaties et kératosiques ou para-kératosiques par places, sans modifications de la couche basilaire.

Plus rarement, on peut encore observer d'assez importantes lésions de dégénérescence vacuolaire des cellules épineuses.

Peut-être ce curieux oedème intra-cellulaire est-il le stade précurseur de l'atrophie de la muqueuse ?

E) Les Lésions Glandulaires :

On constate parfois une infiltration cellulaire diffuse à l'intérieur des lobules glandulaires. Les glandes voisines sont altérées, et l'infiltration cellulaire semble suivre les canaux excréteurs jusqu'à leur ouverture à la muqueuse, leur formant un véritable manchon.

F) Les Lésions de Sclérose :

Lorsque l'inflammation chronique persiste elle aboutit à un tissu de sclérose où les fibres collagènes et pré-collagènes sont plus nombreuses et plus denses, sillonnant en tous sens la préparation, tour

billonnantes ou en palissades, dans l'intervalle ou au centre desquelles se trouvent de nombreux capillaires.

Pour terminer, nous préciserons que le tissu conjonctif, en dehors de sa dissociation par l'oedème, ne présente aucune lésion hyperplasique.

D'autre part, fait très important, les parties musculaires et élastiques sont épargnées par le processus hyperplasique.

2°- Les Formes Histologiques :

Souvent, on peut observer la prédominance de l'une de ces lésions élémentaires.

Une de ces "formes simples" nous intéresse particulièrement, c'est la forme où l'oedème prédomine.

La sous-muqueuse est alors dissociée par un exsudat oedémateux si abondant que l'aspect est celui d'un pseudo-myxome, très proche par sa structure des polypes pseudo-myxomateux des fosses nasales (LEROUX et DELARUE).

Nous pensons avec DVORETZKY que "rien n'autorise à considérer ces polypes comme des myxomes, et rien ne différencie cet aspect du plus banal des oedèmes".

JACQUES, de Nancy, à propos de l'analogie avec le polype myxomateux des fosses nasales écrit : "il faut écarter complètement le terme de myxome, et adopter la dénomination d'hypertrophie oedémateuse".

Mais, par ailleurs, on peut voir prédominer les ectasies capillaires, les hémorragies, la sclérose, et il faut savoir que toutes les formes de passage sont possibles entre le polype simple et le polype complexe, forme la plus habituelle.

3°- Histogénèse :

A) Elle rend compte des MULTIPLES aspects

histologiques observés, et qui sont la conséquence de deux phénomènes :

- a.- lésions initiales, représentées par des phénomènes vasculaires et exsudatifs, et des phénomènes dégénératifs.

On réunit sous ce nom, les pseudo-myxomes, pseudo-kystes, polypes angiomateux et hémorragiques, où, à côté des lacunes vasculaires très larges occupant le centre du polype, on observe des suffusions sanguines, ainsi qu'un exsudat séreux ou séro-fibrineux plus ou moins abondant, infiltrant le tissu conjonctif.

Ces phénomènes initiaux sont intimement associés, et peuvent être considérés comme contemporains.

- b.- lésions secondaires, qui correspondent à l'organisation du foyer initial. Ce sont les polypes organisés, caractérisés par un tissu de granulation péri-lésionnel, auquel succède une véritable sclérose d'enkystement.

En même temps, apparaissent divers phénomènes cellulaires : réaction macrophagique plasmodiale, organisation vasculaire secondaire.

- B) Mais, si les aspects sont multiples, il y a, par contre, UNITE HISTOLOGIQUE.

En effet, la genèse de ces lésions ne présente aucun rapport avec les processus tumoraux, et il faut remplacer la terminologie ancienne en "ome" par celle de "polypes exsudatifs, dégénératifs ou organisés", qui représentent des formations vues à des stades différents de leur évolution.

Ces lésions, qui obéissent au caractère omni-tissulaire de l'inflammation, doivent être rangées dans le groupe des productions inflammatoires.

Enfin, avant de clore ce chapitre, et pour confirmer ce que nous venons d'exposer, nous allons rapporter le compte-rendu anatomo-pathologique concernant le malade de notre observation personnelle n°3, très aimablement communiqué par le Docteur L. ORCEL de l'Hôpital Beaujon.

"Ces fragments sont constitués par des bourgeons
 " sessiles développés aux dépens de la muqueuse
 " respiratoire. D'une façon générale, l'épithélium
 " superficiel est en métaplasie épidermoïde; il présente quelques zones
 " kératosiques. Par endroits, il est discrètement
 " hyperplasique.

"Mais les remaniements les plus importants intéressent
 " le chorion et les glandes annexes
 " qui y sont situées.

"En effet, le chorion présente des phénomènes accusés
 " d'oedème et de congestion sanguine, avec de nombreux
 " petits infiltrats subaigus péri-vasculaires.

"Cet oedème comporte une certaine tendance à l'organisation
 " conjonctive. Elle est plus marquée en surface, si bien
 " que la partie centrale de ces bourgeons sessiles est
 " notablement plus claire, à l'examen histologique.

"Par endroits, on note de petites zones vaguement
 " fibrinoïdes.

"Les glandes annexes sont le siège de phénomènes
 " denses d'infiltration inflammatoire de type lympho-plasmocytaire.
 " Là aussi, il existe un oedème notable avec sclérose
 " toute débute. Il en résulte une certaine dispersion
 " des acini, sans différenciation nette. Les canaux
 " excréteurs sont dilatés et présentent, surtout dans
 " leur portion la plus superficielle, des zones de
 " métaplasie épidermoïde de leur revêtement.

"Ces lésions sont de type inflammatoire banal
 " avec prédominance des phénomènes exsudatifs. Elles
 " ont une allure évolutive générale subaigue.

"Cependant, on ne peut manquer de remarquer la
 " tendance à une organisation fibreuse débutan-
 " te.

"Au point de vue morphologique, elles se situent
 " donc dans le cadre général de remaniements
 " granulomateux non spécifiques du chorion,
 " et la note exsudative marquée les rappro-
 " chent des pseudo-polypes inflammatoires des
 " voies aériennes supérieures.

"Nulle part je n'ai identifié d'aspect myxoma-
 " teux. On a évidemment tendance à interpréter
 " les plages oedémateuses lâches comme ré-
 " pondant à des aspects pseudo-myxomateux. Le
 " terme me paraît défectueux, car il prête à
 " confusion avec les myxomes, dont l'allure
 " morphologique et évolutive est très particu-
 " lière.

"Aucune suspicion de malignité sur les coupes ex-
 " aminées."

Cet examen, on le voit, ne laisse planer aucun doute sur la nature des lésions étudiées, et pour conclure, nous dirons avec MM.LALLEMANT, DELARUE et LEROUX-ROBERT "qu'il ne s'agit pas de tumeur, mais d'un processus inflammatoire local exsudatif et dégénératif du chorion laryngé sous-muqueux, capable de régression ou au contraire d'organisation, suivant l'intensité des désordres qu'il a provoqués".

ETIOLOGIE - PATHOGENIE

I) La Laryngite Catarrhale aigüe de l'adulte est une affection fréquente, bénigne, de pronostic excellent.

Qu'elle soit "a frigore", ou qu'elle soit due à toute autre cause plus ou moins évidente, elle guérit habituellement.

Cependant, elle peut récidiver, dans certaines conditions, finissant même par déterminer des poussées subintrantes qui aboutiront à la constitution d'une Laryngite Chronique.

II) Donc, la Laryngite Chronique ne s'installe pas d'emblée.

Elle est due à l'entretien, par une cause permanente, des lésions bénignes inflammatoires de laryngite catarrhale aigüe.

Deux catégories de Facteurs Etiologiques ou d'aggravation, doivent être distinguées : d'une part, les Etiologies classiques, d'autre part, les causes Phoniatriques, de conception plus récente.

A.- LES ETIOLOGIES CLASSIQUES :

Elles sont bien connues, et nous en ferons un inventaire rapide.

I°) Les Infections de Voisinage :

a) Sus-jacentes : outre l'important rôle de filtre de la fonction nasale, il faut no-

ter le rôle pathogène des rhino-pharyngites, sinusites, angines rétro-nasales, qui déversent leurs produits septiques sur le larynx, réalisant la rhino-laryngite descendante. (CANUYT)

Il faut aussi signaler le rôle de la continuité du réseau lymphatique des voies respiratoires supérieures, dans cette propagation.

De même, certaines amygdalites chroniques, les caries dentaires, la pyorrhée, déterminent une laryngite chronique par propagation.

- b) Sous-jacentes : ce sont les affections chroniques non spécifiques des voies respiratoires inférieures, dont le type est la bronchite chronique. Dans ce dernier cas, l'inflammation est favorisée par la toux, fréquente et prolongée.

2°) Le Traumatisme Vocal :

C'est le résultat de la fatigue de la voix parlée ou chantée, due au surmenage ou au malmenage vocal, généralement d'origine professionnelle.

Il est inutile de dresser la liste de ces professions, d'ailleurs bien connues, et nous renverrons le lecteur aux ouvrages classiques, tels que ceux de GAREL ou de TARNEAUD, où cette question est parfaitement traitée. On pourra encore consulter les travaux de MOURE et BOUYER sur le malmenage vocal, ainsi que les publications de SCHIFFERS, BONNIER, etc...

3°) L'Inhalation d'air Irritant :

Cette cause d'irritation intervient surtout si le courant d'air inspiratoire passe directement par la bouche et le larynx. C'est dire l'importance de l'état rhino-pharyngé, et en particulier de l'obstruction nasale.

Le nez, par ses fonctions ciliaire, sécrétoire et érectile, constitue un véritable régulateur des qualités de l'air inspiré.

Si le courant d'air inhalé ne passe pas par les fosses nasales, il peut irriter la muqueuse laryngée par :

- a) directement : la température et le degré d'humidité de l'air inspiré. On connaît l'influence du refroidissement ou de l'atmosphère surchauffée; ou encore du passage brusque du chaud au froid, et vice-versa.
- b) indirectement : par le transport dans le courant d'air inspiratoire de particules ou de poussières qui viendront irriter la muqueuse laryngée, en un micro-traumatisme infiniment répété.

4°) Les Irritations Chimiques :

Par gaz ou poussières chimiques, médicaments, etc..

- a) Les produits chimiques industriels :
pouvant agir sous la forme gazeuse ou en suspension, sous forme de poussières.
C'est le plus souvent une agression chronique d'origine professionnelle.
- b) Les Médications locales ORL, souvent utilisées de façon intempestive, en dehors de l'avis du Spécialiste.
- c) Les Toxiques enfin, dont les plus courants sont le tabac et l'alcool de consommation.

Le Tabac, qui agit par son alcaloïde, la nicotine, dont on ne peut nier l'action irritante sur la muqueuse laryngée. Il en provoque la congestion et l'inflammation.

L'Alcool est doublement nuisible :
par irritation directe sur la

muqueuse et par influence indirecte sur le système vasculaire.

5°) Enfin, les Causes Générales et Prédisposantes :

Leur rôle a une importance accessoire, mais cependant non négligeable, et il faut certainement en tenir compte au point de vue thérapeutique.

- a) Le Sexe : influence apparente, car les hommes sont plus exposés que les femmes aux causes déterminantes.
- b) L'Age : se situe entre 35 et 50 ans.
- c) Le Climat : les pays froids et humides sont évidemment défavorables.
- d) L'Hérédité : dans certains cas, on a observé cette affection chez les membres d'une même famille, comme s'il fallait faire intervenir une prédisposition héréditaire (MOULONGUET & GIRAUD).
- e) Le Terrain : on a décrit un terrain "diathésique" qui favorise l'inflammation laryngée. On le rencontre chez les migraineux, rhumatisants, hémorroïdaires, neuro-arthritiques, gouteux, diabétiques et gastro-intestinaux chroniques.

Les lésions valvulaires mal compensées, les myocardites progressives, peuvent donner un état congestif du larynx qui facilite l'apparition de lésions persistantes d'inflammation chronique.

Signaler enfin le rôle des excès vénériens

B.- LES CAUSES PHONIATRIQUES :

Cependant, on constate fréquemment que des laryngites catarrhales

bien traitées, et en particulier, avec un traitement hygiénique et causal complet, passent à la chronicité.

Pourtant, le rhino-pharynx est propre, et l'on a pu éliminer les causes irritantes.

Il existe donc d'autres facteurs, moins évidents que des altérations organiques, mais dont l'importance maintenant bien connue est considérable, car ils agissent sans que le sujet s'aperçoive de l'effort imposé à son appareil vocal.

Ce sont les causes purement PHONIATRQUES :

Tarneau les distingue en causes anatomo-physiologiques et en causes dysfonctionnelles.

1°- La cause anatomo-physiologique la plus fréquente est certainement le dérèglement des couplages LARYNX-APPAREIL RESPIRATOIRE (ou mauvaise synergie pneumo-phonatoire), et LARYNX-RESONATEUR, obligeant la musculature du larynx à un effort exagéré.

Il faut noter, en outre, que toute insuffisance respiratoire nasale amoindrit le rendement vocal.

2°- Les causes Dysfonctionnelles :

La dysfonction vocale, ou utilisation incorrecte des moyens vocaux, est, avant tout, une perturbation d'ordre physio-pathologique.

Elle peut résulter :

a: de l'exagération ou de la diminution de la pression sous-glottique, qui aboutissent tous deux à un forçage de la musculature laryngée.

b: d'une technique vocale défectueuse :

- hauteur anormale d'intonation,
- déclassement vocal par déplacement de la tessiture normale vers l'aigu,

- surmenage vocal en durée,
- mauvaise accomodation des cavités de résonance,
- emploi de mouvements synergiques anormaux.

Disons pour conclure que ces dysfonctions vocales demanderont à être redressées, si l'on veut avoir un meilleur résultat thérapeutique, alors que le traitement uniquement laryngé faisait forcément faillite dans bien des cas.

Il faudra donc tenir le plus grand compte de ces Etiologies Phonatoires, dans la conduite thérapeutique des laryngites chroniques inflammatoires, asphyxiques ou non.

PATHOGENIE :

L'anatomo-pathologie nous a montré que les premières lésions sont purement congestives et exsudatives. Il y a donc surtout une altération de l'appareil vasculaire du larynx.

Les lésions oedémateuses, fibrineuses ou hémorragiques sont vraisemblablement le fait de lésions capillaires.

" Au niveau de ces petites ruptures ou
" fissurations vasculaires, il se produit de petits infarctus, avec tout le cortège exsudatif, congestif et diapédétique qui accompagne tout infarctus". (DVORETZKY)

Pour MAYOUX et GIRARD, " il s'agirait
" d'un traumatisme fermé, dans lequel se produit une forte réaction vaso-motrice, avec vasodilatation persistante. Elle résulte avant tout de l'irritation du Sympathique, c'est un phénomène vaso-moteur d'ordre nerveux. Il faut ajouter à ce trouble nerveux fondamental, l'action locale sur les capillaires de substances chimiques, telles que l'Histamine, résultant de la désintégration traumatique des tissus, ou de l'excitation du Sympathique : phénomènes d'ordre humoral".

Donc, l'intervention de troubles angio-neurotiques locaux semble probable. Mais le mécanisme de ce traumatisme n'explique pas toutes les lésions, dont la localisation en particulier n'est pas toujours classique.

Pour d'autres auteurs (MOULONGUET et GI-RAUD), il semble que sous l'influence de certaines irritations mécaniques ou chimiques, on assiste à l'hyperplasie d'une zone de tissu conjonctif lâche, décrite sous le nom de "zone de Reinicke" entre l'épithélium et le tissu musculaire et élastique des cordes vocales.

Nous concluerons, avec LALLEMANT, DELARUE et LEROUX-ROBERT, en disant :

" il ne s'agit pas d'une inflammation spécifique, mais d'une spécificité biologique que ROESSLE a appelé inflammation hyperergique. La lésion hypertrophique se comporte comme un véritable "tophus" hyalin et amyloïde du larynx".

TRAITEMENT

La thérapeutique découle des différentes notions que nous venons de voir, et en particulier de l'Etiologie.

On commencera donc, pour traiter une laryngite chronique inflammatoire, par la remise en état de toute la sphère ORL sus-jacente.

Puis, on essaiera d'agir directement sur le larynx, en adaptant la thérapeutique au stade évolutif de l'affection. Enfin on n'oubliera pas que chez ces malades, une hygiène vocale correcte et parfois une rééducation phoniatrique seront nécessaires.

I.- TRAITEMENT DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES :

C'est là le premier geste thérapeutique à faire.

On soignera les lésions ou infections rhino-pharyngées, sinusales, amygdaliennes ou dentaires, qui peuvent être à l'origine d'infections descendantes ou de voisinage.

On pourra encore tenter d'améliorer une bronchite chronique, ou au moins, essayer d'agir sur la toux.

Il s'agit donc essentiellement d'une thérapeutique anti-infectieuse.

II.- TRAITEMENT DU LARYNX PROPREMENT DIT :

A.) Traitement Médical :

Nous ne pouvons nous étendre longuement sur ces notions classiques, mais qui échappent

un peu à notre sujet.

D'autre part, c'est une thérapeutique souvent décevante, et nous citerons rapidement :

- les instillations huileuses ou balsamiques,
- les pulvérisations médicamenteuses chaudes ou froides,
- le badigeonnage modéré des cordes avec des solutions de nitrate d'argent ou de chlorure de zinc, thérapeutique d'ailleurs très controversée.
- enfin, les inhalations et aérosols sulfureux.

B.) Traitement par Agents Physiques :

Il consiste à agir directement sur les lésions laryngées, pour tenter de les réduire en provoquant une sclérose modérée.

On utilise :

- la Galvano-cautérisation, mais dangereuse et d'efficacité incertaine,
- l'électro-coagulation, qui n'a pas d'action sclérogène,
- et surtout l'Étincelage de Haute Fréquence qui nous a donné dans plusieurs cas personnels de Laryngite Pseudo-Myxomateuse sans asphyxie, d'excellents résultats.

Instrumentation : on utilise les électrodes spéciales de BOURGEOIS et MARION, à courbure laryngienne, en maillechort et gaine pyrex.

Selon les conditions de production des oscillations, (écartement des électrodes de l'éclateur, dimensions du résonateur), on peut avoir des étincelles douces et chaudes, ou piquantes et froides. Les premières agiront surtout par effet thermique, les secondes d'une manière mécanique.

Technique : les séances seront espacées de 8 à 15 jours, selon les réactions individuelles.

Résultats : l'étincelage de tension monopolaire produit une escharre superficielle, exempte de réactions inflammatoires et produisant très rapidement une cicatrice remarquable par sa souplesse.

Ces caractéristiques de l'étincelage permettent d'intervenir sans danger dans une cavité comme le larynx.

Il faut ajouter que l'étincelage possède des propriétés bactéricides, et qu'il provoque des contractions fasciculaires des fibres musculaires sous-jacentes, pouvant avoir un rôle sur la rééducation des myopathies associées.

On peut encore citer :

- l'électrothérapie en séances quotidiennes,
- et l'ionisation.

C.) Traitement Chirurgical :

Il a pour but de débarrasser le larynx des masses hypertrophiques qui l'encombrent, et, bien entendu, doit être adapté à l'importance des lésions et des troubles fonctionnels.

Chez un simple dysphonique par laryngite chronique pseudo-myxomateuse, on fera l'épluchage des cordes vocales. Mais si la dyspnée, et à plus forte raison, l'asphyxie, apparaissent, l'ablation par les voies naturelles ne pourra suffire, et le nettoyage par thyrotoomie deviendra nécessaire.

1°- L'Epluchage des Cordes Vocales :

C'est une excellente intervention lorsque les lésions sont limitées à la corde vocale.

LABUS, de Milan, avait proposé cette intervention en 1880, mais MOULONGUET et GIRAUD en ont précisé la technique.

Il faut exécuter un véritable "pelage" des cordes vocales, à l'aide d'une pince laryngienne coupante de RUALT ou de Georges LAURENS travaillant d'avant en arrière.

On est d'ailleurs surpris de la facilité avec laquelle on dénude la corde ligamenteuse et musculaire de son manteau hypertrophié de muqueuse et de tissu conjonctif.

En deux ou trois coups de pince, le pelage est en général suffisant, et l'on voit les cordes ligamenteuses bien tendues s'affronter l'une contre l'autre.

Après 15 jours de repos vocal, la glotte peut reprendre son aspect normal.

GAREL avait imaginé, dans le même but, une fraise rotatoire, ainsi que diverses râpes non mobiles.

2°- L'ablation par les Voies Naturelles :

Elle représente la thérapeutique chirurgicale du degré évolutif supérieur.

Le malade, jusque là dysphonique, devient dyspnéique sans aller jusqu'à l'asphyxie.

On peut alors tenter de le débarrasser des masses obstruantes laryngées par les voies naturelles, à l'aide d'une pince laryngienne.

BISIAUX, en 1937, publie une observation d'ablation par les voies naturelles d'une dizaine de masses pédiculées, polypoïdes, implantées isolément sur les cordes vocales d'un malade atteint de laryngite chronique hypertrophique avec troubles respiratoires.

Il constate la cessation immédiate de la dyspnée, et l'amélioration de la voix, qui reste cependant caverneuse.

3°) La Thyrotomie :

Lorsque, au cours de son évolution, la laryngite chronique inflammatoire provoque l'ASPHYXIE, il n'y a qu'une thérapeutique d'urgence : la TRACHEOTOMIE.

Mais une fois ce risque vital écarté, il faut envisager une chirurgie laryngée permettant dans un avenir proche la décanulation et la respiration par les voies normales.

On s'adresse alors à la THYROTOMIE, qui permet l'ablation à ciel ouvert des masses hyper-

trophiques. Cette technique permet en outre de faire des prélèvements en profondeur pour examen histologique, et d'avoir une idée exacte de l'extension des lésions.

Nous allons maintenant rapporter les moyens thérapeutiques chirurgicaux utilisés dans chacune des trois observations citées au début de ce travail, et qui concernent des formes asphyxiques de laryngite chronique inflammatoire.

Nous les reprendrons dans l'ordre du début :

N°I : Observation d'OMBREDANNE (1951) :

" Au début de 49, ce malade subit une tentative d'extraction des masses condylomateuses par les voies naturelles, sous laryngoscopie directe. Cette extirpation à la pince est très laborieuse, et ne donne qu'une amélioration médiocre de la respiration. La TRACHEOTOMIE s'impose quelques jours après.

" En Juin 49, nous faisons une THYROTOMIE et extirpons à ciel ouvert la quasi-totalité de cette condylomatose diffuse. La fermeture totale, sans dispositif de dilatation in situ donne une cicatrisation per primam, et le malade sort au bout de dix jours avec une respiration parfaitement libre.

" Il reprend son travail pendant un an, mais revient en Novembre 50 pour une crise aiguë de dyspnée laryngée qui oblige à le trachéotomiser d'urgence.

" Une nouvelle tentative d'épluchage endolaryngé, sous laryngoscopie directe, pour extirper les condylomes diffus qui ont intégralement récidivé, est vouée à un nouvel échec.

" Le 24 Novembre 50, nous décidons de réopérer ce malade. Sous anesthésie locale, et par thyrotomie médiane, nous réséquons à nouveau, en passant au ras des ailes thyroïdiennes, les volumineuses masses condylomateuses

" qui obstruent la lumière laryngée. La section
 " intéresse en arrière les deux apophyses voca-
 " les, mais respecte le corps des deux cartila-
 " ges aryténoïdes restés parfaitement mobiles.

" Nous avons pu introduire dans le larynx
 " ainsi évidé un tube d'acrylic cylindrique de
 " 14 mm de diamètre, dont l'extrémité supérieure
 " venait affleurer le pied de l'épiglotte, et
 " dont l'extrémité inférieure venait reposer à
 " l'entrée de l'anneau cricoïdien.

" Avant sa mise en place, ce tube a été
 " garni entièrement d'une greffe dermo-épidermi-
 " que unique prélevée sur la cuisse. Nous avons
 " suturé longitudinalement au lin les bords du
 " greffon, sa face cutanée étant au contact du
 " tube.

" Le tube a été fixé dans le larynx par
 " trois points au pied de l'épiglotte et la
 " plaie cervicale de thyrotomie suturée en masse
 " en un seul plan.

" Les suites opératoires ont été simples :
 " une légère gêne à la déglutition n'a duré que
 " quelques jours. Les fils ont été enlevés le 7^e
 " jour, et le tube d'acrylic laissé en place 17
 " jours, puis retiré facilement sous laryngosco-
 " pie directe.

" Dès ce moment, la respiration du malade
 " a été parfaitement libre. Il a pu en quelques
 " jours recommencer à parler, et l'examen au mi-
 " roir montrait une cavité laryngée parfaitement
 " épidermisée, dont la lumière s'agrandissait de
 " jour en jour.

" Depuis deux mois, l'état du malade s'est
 " encore amélioré, et il n'y a pas de récurrence
 " locale.

N°2 : Observation de SPRECHER (1955) :

" Dans une première thyrotomie exploratri-
 " ce, on constate la présence des néo-formations
 " inflammatoires que l'on excise. L'intervention
 " est très hémorragique, d'où méchage et canule
 " provisoire.

" Deux ans plus tard, la réapparition de
 " dyspnée oblige à une nouvelle thyrotomie : cet-
 " te fois, les lésions sont enlevées à l'électro-
 " coagulation. Mais la guérison n'intervient pas,
 " et le malade mourra en 1955 au cours de crises
 " de suffocation.

N°3 : Observation de BOURDIAL et LALLEMANT :

Chez ce malade dont nous avons déjà vu
 l'aspect clinique, l'étendue des lésions
 était telle que l'exérèse par les voies na-
 turelles nous a paru impensable.

" C'est pourquoi la thyrotomie est faite
 " le 13 Décembre 56. Elle est d'abord exploratri-
 " ce, mais permet l'ablation de trois grosses
 " masses pseudo-myxomateuses, ce qui d'ailleurs
 " ne permet pas une filière respiratoire suffi-
 " sante. Néanmoins, on s'abstient de réséquer la
 " bande ventriculaire droite très hypertrophiée
 " et pseudo-myxomateuse, par crainte de créer
 " des synéchies post-opératoires.

" Les suites opératoires sont satisfaisan-
 " tes, mais cinq jours après l'intervention l'a-
 " mélioration fonctionnelle est minime. La glot-
 " te n'est aperçue que partiellement et on cons-
 " tate la réapparition ou l'extériorisation d'une
 " masse pseudo-myxomateuse vestibulaire du côté
 " gauche. De ce fait, la décanulation est impos-
 " sible.

" Sept jours après la thyrotomie, on place
 " sous laryngoscopie directe, un TUBE de FROIN
 " en acrylic. Le tube, introduit par les voies
 " naturelles, est amarré par un solide fil de
 " soie, dont les deux chefs sortent par l'orifi-
 " ce de trachéotomie et sont fixés à la peau sur
 " un bourdonnet.

" La déglutition n'est pas gênée par la
 " présence du tube, et l'amélioration progressive
 " est assez spectaculaire.

" Quinze jours après sa mise en place, on
 " enlève le tube de Froin, pensant qu'il serait

" utile d'en mettre un autre plus volumineux.

" Mais constatant l'absence de gêne respiratoire et une perméabilité suffisante de la glotte, on décanule le malade et on le garde en observation sans tube.

" Le larynx est loin d'être normal : la corde vocale droite apparaît crayeuse, kératosique, la corde gauche est bosselée par un œdème succulent. Les bandes ventriculaires sont encore hypertrophiées, mais il n'y a pas la moindre ulcération.

" La mobilité du larynx est toujours normale. " Devant l'évolution favorable, on renonce à l'idée d'une nouvelle intubation et le malade quitte l'Hôpital 8 jours après l'ablation du tube de Froin et de la canule, l'orifice de trachéotomie étant fermé et cicatrisé.

" Il reste sous surveillance hebdomadaire.

" Il garde une dysphonie, mais, selon ses dires, sa voix est meilleure qu'il y a un an.

" Il n'a pas de troubles dyspnéiques et aucune modification nouvelle laryngoscopique n'a été constatée depuis sa sortie de l'Hôpital.

Cinq mois plus tard, nous avons revu ce malade à la consultation : les lésions laryngées sont toujours présentes, et il persiste à droite une zone d'hyperplasie d'aspect crayeux qui sera à surveiller.

La respiration est normale, mais la voix a conservé un certain degré de raucité.

Le malade continue à être suivi.

Ces observations sont assez éloquentes par elles-mêmes. Elles montrent que la récurrence et la sténose laryngée constituent les deux échecs principaux.

Contre la récurrence, OMBREDANNE a réalisé, avec succès semble-t-il, une greffe de Tiersch sur tube d'acrylic.

Contre la sténose, BOURDIAL et LALLE-

MANT ont utilisé la dilatation continue à l'aide de tubes de Froin en Acrylic.

Insistons sur la remarquable efficacité du tube en acrylic qui a pu être enlevé quinze jours après sa mise en place, et qui a permis la décanulation définitive dans le même temps.

Un problème reste, c'est l'avenir du malade : le point noir que constitue la récurrence possible est heureusement atténué par l'efficacité et la remarquable tolérance du tube de Froin en acrylic, et la facilité de sa mise en place, si celle-ci était à nouveau nécessaire.

III.- TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE :

En définitive, le traitement est toujours incomplet, et la guérison partielle.

Un traitement d'entretien et de consolidation sera nécessaire. Il consistera successivement en :

a) Bonne hygiène vocale et laryngée :

comprenant, outre la suppression des irritations locales, du tabac et de l'alcool, la mise au repos relative de l'organe vocal.

Il s'agit surtout d'éviter le surmenage et le malmenage vocal. Il faudra interdire aux professionnels de la voix de parler sur un rhume ou un enrrouement, et à la moindre altération de la voix, exiger une cure de silence, qui sera encore plus nécessaire lorsqu'il s'agit de poussées répétées d'enrouement.

b) Rééducation Phoniatrique :

Elle tend à un seul but : "rétablir l'automatisme acoustico-phonatoire" (TARNEAUD).

En effet, s'il y a un défaut de technique vocale, il demande à être redressé, et ne peut guérir par des soins uniquement laryn-

gés. Ces malades doivent réapprendre à respirer, à bien articuler, à parler avec la hauteur tonale normale.

Chez les chanteurs, la rééducation sera plus complexe, et nous ne ferons que la citer.

En résumé, il faut tenter de rendre aux mouvements vocaux leur souplesse et leur automatisme, peu à peu, en évitant les dyscoordinations et les efforts. (TARNEAUD)

c) Cures Hydro-minérales :

L'utilisation des eaux sulfureuses conviendra parfaitement chez les nombreux diathésiques ou arthritiques sujets aux laryngites, tant au point de vue général, que par leur action bienfaisante sur la muqueuse laryngée et sur la tonicité des cordes.

Elles sont nombreuses en France : eaux sulfureuses avec Cauterets, Challes, Luchon, Eaux-Bonnes, Enghien, Marlioz, Pierrefonds, Amélie-les-Bains.

Eaux arsenicales, précieuses dans le traitement des allergies, avec le Mont Dore et la Bourboule.

A Allevard et à Saint Honoré nous enverrons les malades mixtes, lymphatiques et arthritiques.

EN CONCLUSION :

Disons-le encore : la guérison complète est impossible.

Nous nous sommes surtout attachés à décrire le traitement des formes asphyxiques des laryngites chroniques, qui font le sujet de ce travail. Il se résume en :

- 1°- "nettoyage" par thyrotomie,
- 2°- dilatation et recalibrage du larynx sur des tubes de Froin en acrylic.

Mais il ne faudra pas négliger le traitement complémentaire, qui garde toute sa valeur.

CONCLUSIONS

- 1.- Parmi les multiples aspects des Laryngites Chroniques, il nous paraît possible d'isoler une forme particulière, dite Laryngite Chronique Inflammatoire Hypertrophique d'aspect pseudo-myxomateux.

- 2.- Cette forme n'a pas une individualité anatomo-clinique bien tranchée, elle n'est qu'un stade évolutif de la Laryngite Chronique banale.
 Mais son aspect clinique, et l'action thérapeutique qu'on peut lui opposer, nous autorisent à la décrire comme une forme clinique très particulière.

- 3.- Les aspects déjà connus ne plaçaient cette affection que dans le cadre des dysphonies chroniques. Or, à un stade évolutif anatomo-clinique très avancé, cette atteinte laryngée peut provoquer un syndrome asphyxique.

- 4.- C'est à cette étude des FORMES ASPHYXIQUES que nous nous sommes attachés.
 Elles sont exceptionnelles, mais leur réalité ne fait pas de doute.
 Elles peuvent nécessiter au cours d'une poussée évolutive une TRACHEOTOMIE pour pallier le risque imminent mortel.

- 5.- Nous nous sommes efforcés de codifier un traitement bien particulier à ces formes anatomo-cliniques : étincelage, épluchage des cordes vocales, ablation en cas de néo-formation exubérante, recalibrage à l'aide de tubes de Froin en acrylic.

Tels sont les éléments successifs de notre action thérapeutique.

6.- Tous ces efforts, s'ils arrivent à juguler le risque vital d'asphyxie, ne permettent cependant pas d'espérer la restitutio ad integrum de l'organe vocal, avec émission vocale normale.

Une telle thérapeutique devra toujours être complétée par un traitement phoniatrique associé à une cure thermale.

Mais la guérison complète reste impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, et le risque de transformation maligne doit toujours être présent à notre esprit.

*

* *

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH :

Le Doyen de la Faculté
de Médecine :

L. BINET :

Le Président
de la Thèse:

A. AUBIN :

BIBLIOGRAPHIE

- BISIAUX.P : Polypes sténosants du larynx.
Echo Médic. du Nord, 26 Sept.1937.
- BOURDIAL.J, LALLEMANT et MAGNIEN : un cas de laryngite chronique à forme pseudo-myxomateuse ayant nécessité la trachéotomie. Ann. O.L. Juillet-Août 1957, n° 7-8, p.575.
- CANUYT : Les laryngites chroniques.
Journal des Praticiens, 13 Déc.41.
- CLIN.R : Contribution à l'étude de la laryngite à forme pseudo-myxomateuse.
Thèse Paris, 1944.
- DEBAIN.J.J : Sténose Laryngée post-granulique traitée par tubage à demeure sans trachéotomie. ANN.O.L.1956, p.319.
- DVORETZKY : Etude histo-pathologique des polypes du larynx. Thèse Lyon 1935.
- FLURIN.H : Laryngite chronique.
Feuillets médicaux, n°19, Avril 38.
- GAREL : Les laryngites Chroniques. Monographies ORL Internat. n°4, Paris 1921.
- GRANET.E.P. : Polypose diffuse du Larynx.
La Médecine, n°1, Janv.1930, II, p.71.
- JACQUES.P : Dégénérescences bénignes de la muqueuse ethmoïdale. Soc. Française de Laryngologie, 1903, tome 19.
- KOWLER : Infiltration de la bande ventriculaire et éversion ventriculaire totale..
Ann. Oto-Lar. 1938, 1011.

- LALLEMANT.M : Laryngites aiguës et chroniques.
Encyclopédie M.C. 1951.
- LALLEMANT.M, DELARUE.J, et LEROUX-ROBERT.J :
Les Polypes du Larynx, étude anatomo-clinique. Ann.O.L. 39, n°I, p.9.
- MAYOUX.R et GIRARD.P : Les Polypes de la glotte
Etude anatomique et pathogénique.
Revue de Laryngologie 1939, p.159.
- MAYOUX.R : Contribution à l'étude des tumeurs
bénignes du larynx. Lyon Médical,
1931 (147), p.209.
- MEUNIER : Sur les formations polypoïdes de la
commissure antérieure.
Thèse Paris 1943.
- MOULONGUET.A et GIRAUD: La Laryngite Chronique
à forme pseudo-myxomateuse.
Ann. O.L. 1943, p.66.
- MOURE.E.J : Polypes du Larynx. Revue mensuelle
de Laryngologie, Paris 1886,T.VI.
- MOURE et BOUYER : Du malmenage de la voix chan-
tée et parlée.
Soc. Française de Lar. Paris 1907.
- OMBREDANNE.M : Traitement d'une condylomatose
laryngée récidivante et sténosante
par excision et greffe de Tiersch
sur tube acrylic.
Soc. Lar.des H.P. 15 Janv. 1951.
- REBATTU : in "Les Maladies du Larynx", (CANUYT)
Masson 1939, p.567.
- REBATTU et PARTHIOT : Dyspnée laryngée grave
par pseudo-myxome chez un enfant
hérédo-syphilitique.
Lyon Médical, 20 Janv. 1935.
- RUAULT : Rapport sur les laryngites chroniques
non spécifiques. Ann. Mal. Oreilles
Larynx, Paris 1904-30-Tome I, p.442.
- SCHIFFERS : Myxome.
Soc. Belge O.R.L., Juin 1904.

- SPRECHER : Un cas d'hyperplasie laryngée d'étiologie inconnue.
Journal Français d'ORL, Oct.55, 4,
n°6, 603-605.
- STROHL : Précis de : Physique Médicale.
Masson 1948.
- TARNEAUD.J : Laryngites chroniques et laryngopathies. Maloine 1944.
- TARNEAUD.J : Traité de Phonologie et de Phoniatry. Maloine 1941.
- TARNEAUD.J : La voix et la parole.
Maloine 1950.
- WORMS : Myxome du Larynx.
Soc.Lar. des H.P. II Mars 1925, page 565.
- WORMS : Tumeurs myxomateuses du larynx.
O.R.L. Internat. 1926, vol.X, n°3,
page 108.

*

* *

TABLE DES MATIERES

I.- INTRODUCTION	I
II.- DEFINITION	2
III.- OBSERVATIONS CLINIQUES	4
IV.- ETUDE CLINIQUE	13
a) les symptômes usuels.	
b) la forme asphyxique.	
c) évolution, pronostic, complications.	
d) diagnostic.	
V.- HISTORIQUE	28
VI.- ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE	31
a) histologie normale.	
b) analyse histologique.	
VII.- ETIOLOGIE - PATHOGENIE	41
a) étiologies classiques.	
b) causes phoniatriques.	
c) pathogénie.	
VIII.- TRAITEMENT	48
a) traitement des voies aériennes supérieures.	
b) traitement du larynx proprement dit.	
c) observations thérapeutiques.	
d) traitement complémentaire.	
IX.- CONCLUSIONS	58
X.- BIBLIOGRAPHIE	60

ooOoo

Tirage effectué par
Melle Ch. PERRIOT -

